Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München.

Vorstand: Professor Dr. Schittenhelm.

Versuche zur Herzfunktionsprüfung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hellmut Erdmann
aus Darmstadt.

München 1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der Übersicht der Herzfunktionsprüfungen stößt man immer noch auf die brückenlose Trennung zwischen den einfachen und den komplizierten Methoden.

Auf der einen Seite die Versuche, die Anpassungsbreite des Herzens exakt zu bestimmen, wenn nötig unter Zuhilfenahme kompliziertester Apparaturen und langwieriger Nachuntersuchungen: die exakte Bestimmung läge eben in der Feststellung des Verhältnisses von normaler Weise zu fordernder und jeweils tatsächlich abgegebener Herzleistung — ausgedrückt im Minutenvolumen — bei dosierter körperlicher Arbeit bzw. dosiertem O_2-Bedarf der Peripherie (H. Bohnenkamp [1]). Für die Messung des Minutenvolumens macht gegenüber dem Faktor Puls die Bestimmung des Faktors Schlagvolumen die Schwierigkeiten, die dazu führen, daß alle derartigen Untersuchungen vorderhand durchaus als kompliziert zu gelten haben und als für die Verhältnisse der Praxis unbrauchbar. Zwischen Schlagvolumen und dem „einfach" meßbaren Blutdruckquotienten bestehen auch nicht so einfache Beziehungen, daß etwa entsprechende „Gesetze — aus dem Experiment gewonnen — auf die Praxis übertragbar wären" (Edens [2]).

Auf der anderen Seite die „einfachen" Herzfunktionsprüfungen, d. h. Methoden, die ohne Apparate oder doch nur mit Uhr und Blutdruckapparat auskommen und welche auf direkte Messung der Herzleistung im voraus verzichten müssen. Bei ihnen ist man vielmehr angewiesen auf die Beobachtung von Kreislaufreaktionen. d. h. von gewissen Erscheinungen von seiten des Pulses, des Blutdrucks, der Atmung usw., welche mit Schädigungen des Herzens, oder genauer des Kreislaufs, mit überwiegender Häufigkeit einhergehen, und man kann dann aus ihrem Auftreten nach Belastungen indirekt auf die Leistungsbreite des Herzens bzw. des Kreislaufs schließen.

Solange der genauere Weg, welcher in jedem Falle von der Herzmuskelschwäche oder der Verminderung der Leistungsbreite zu den genannten Erscheinungen führt, nicht übersehbar ist, wird auch die Auswertung aller „einfachen" Methoden der Herzfunktionsprüfungen nur von beschränkter Sicherheit sein können.

Immerhin zeigt die Entwicklung der einfachen Herzfunktionsprüfung, daß durch Ausbau der Methodik die Sicherheit mit der Zeit vergrößert werden konnte.

Den Gedanken, daß die Leistungsfähigkeit des Herzens festgestellt werden müsse, und zwar durch Arbeitsbelastung des Körpers („außer-wesentliche Arbeit"), hat zuerst O. Rosenbach (3) ausgesprochen. Er meint, daß man eine bestimmte Muskelarbeit — gymnastische Übungen, Treppensteigen, Laufen — ausführen lassen müsse, um etwaige Zeichen verminderter Herzleistungsfähigkeit zu erkennen (zitiert nach Edens, Seite 172). Als solches Zeichen gibt schon Rosenbach „das vikariierende Eintreten eines zweiten Organes" an, z. B. das der Lunge. Beobachtung von Puls und Blutdruck spielen daneben in den Methoden, welche auf Rosenbachs Prinzipien hin in der Folgezeit für einfache Herzfunktionsprüfungen angegeben werden, die Hauptrolle. Puls und Blutdruck sind mit einfachen Hilfsmitteln exakter Messung zugänglich. Gerade deshalb ist in der Folgezeit ihre Bewertung einseitig übertrieben worden.

Stähelin (4) legt bereits Wert auf die Beachtung nicht nur einer Komponente, sondern legt Gewicht auf den „Anblick", d. h. die Berücksichtigung von Faktoren wie: Rötung des Gesichts, Atemnot, Zyanose usw. Kaufmann (5) urteilt im gleichen Sinne, daß wir aus den Pulszahlen allein nicht die Funktionstüchtigkeit des Herzens erkennen können. Der Anblick des Patienten nach der Arbeitsleistung ist maßgebend, Auftreten von Zyanose, erschwerter Atmung, Kälte der Haut usw. Letztere „begründen Verdacht auf organische Herzerkrankungen und erlauben, wenn diese Symptome höhe-

ren Grad erreichen, diese Diagnose auch beim Fehlen anderer objektiver Symptome".

Magnus-Alsleben (6) endlich befindet sich damit in Einklang, wenn er bei kritischer Übersicht der einzelnen Methoden „als einfachste und somit brauchbarste" empfiehlt: „Gesichtsfarbe, Zahl und Typus der Atemzüge, Frequenz des Pulses vor und nach Körperarbeit zu beobachten und zu vergleichen."

So trifft man in der langen Reihe der vorgeschlagenen Methoden überhaupt immer wieder auf die Einsicht, daß bei den einfachen Funktionsprüfungen die Beobachtung von Symptomen, deren Bewertung vorwiegend dem subjektiven Empfinden des Untersuchers anheimgestellt ist, ganz unentbehrlich ist. Dazu gehört auch die Beobachtung der Atmung. Spohr und Lampert (7) weisen darauf hin, daß die Beurteilung einer Atemnot durch folgende Tatsachen sehr erschwert und auch subjektiv wird:

1. Möglichkeit der Simulation,
2. Möglichkeit der extrakardialen Genese,
3. Unzulänglichkeit der Frequenzzahlen:

„... man muß ... versuchen, vor allem die Tiefe der Atemzüge und die Anstrengung beim Atmen zu erkennen und muß sich mit Beschreibungen — wie ‚starke Atemnot' usw. — begnügen." Auf die subjektiven Angaben der Patienten ist auch bei Ehrlichen kein Verlaß. — „Das subjektive Gefühl des Lufthungers kann von dem Grad der Atemstörung recht unabhängig sein" (R. Schoen [8]).

Der Wert der einfachen Methoden wird deshalb auch „von den Autoren, die vergleichende und kritische Übersichten geben (Matthes, Magnus-Alsleben, Ortner, Gerhartz) sehr verschieden beurteilt" (Spohr und Lampert).

Spohr und Lampert (7) stellen nun „das praktische Ergebnis dieser Kritiken, nämlich die als brauchbar empfohlenen Methoden," zusammen und kommen nach mehreren grundsätzlichen Einwänden gegen einige Methoden zu dem Gesamt-

ergebnis, daß es bisher (1930) noch an einer Methode der Herzfunktionsprüfung fehlt, „die

1. ohne größere Apparate auskommt,
2. an sich zuverlässig ist,
3. Täuschungsversuchen keinen Einfluß auf das Ergebnis ermöglicht".

Sie kommen nach kritischer Prüfung der Fehler früherer Methoden zur Aufstellung einer neuen Herzfunktionsprüfung, welche nur Puls und Blutdruckmessung in Kombination und aber außerdem bei gleichzeitiger Beobachtung der Atmung als ausreichend gelten läßt. Das prinzipiell Unterschiedliche ihrer Methode ist nur die Forderung der Kombination dieser drei Untersuchungsfaktoren und Einzelheiten in der Auswertung der erhaltenen Kurven bzw. Ausschläge. Dadurch kommen sie zu einer Prüfungsart, welche der subjektiven Komponente in der Beurteilung — nämlich hauptsächlich der Bewertung der Atemnot — nicht mehr die überragende Rolle zumutet, insofern die Ergebnisse der kombinierten Puls-Blutdruck-Messung nur mehr in einem Viertel der Fälle mit normalem Kurventyp eine vorhandene Kreislaufstörung übersehen lassen.

Obgleich nun diese Methode von Spohr und Lampert — mit Einschluß der subjektiven Komponente — eine relativ große Sicherheit gibt, so ist doch noch die Trennung von organisch Herzkranken und Vasoneurosen sehr wenig zufriedenstellend, von denen die letzteren zu 33 % abnorme Kurven im Sinne organisch Kranker und zu 66 % normale Kurven im Sinne Gesunder zeigen, ohne recht eigentlich zu einer dieser Gruppen zu gehören. Ist die Anpassungsfähigkeit eines nervösen Herzens nur deshalb und insoweit als krankhaft vermindert anzusehen, weil es bei unseren Herzfunktionsprüfungen mit abnormen Kurven reagiert? — Die Trennung dieser zwei Gruppen ist, wenn abnorme Kurven vorliegen, gänzlich dem subjektiven Empfinden überlassen, d. h. der Beurteilung der Atemverhältnisse usw., also haupt-

sächlich der Wertung von Symptomen, die nur abschätzbar, mit einfachen Methoden aber nicht meßbar sind. — Immerhin ist also der Versuch dringlich, auch hier die subjektive Komponente in der Entscheidung zu verringern, d. h. durch Modifikation der Herzfunktionsprüfung etwaige Besonderheiten der Puls-Blutdruck-Kurven zu erhalten, welche uns einen Anhalt geben könnten, daß der Charakter der Kurvenabnormität in der unmodifizierten Herzfunktionsprüfung nicht eine Verminderung der funktionellen Anpassungsfähigkeit des betreffenden Herzens anzeigen muß.

Gräupner (9) versucht bereits zwischen Herzgefäßneurosen und Myokardschäden differentialdiagnostisch zu scheiden, indem er Verminderung der Anpassungsfähigkeit unter einen gewissen Wert — ausgedrückt in m-kg Arbeitsleistung je Stunde — als pathognomonisch für Myokardschäden ansieht, also damit doch die Vasoneurosen — ihnen nur eine Verminderung der Leistungsbreite innerhalb normaler Grenzen vorbehaltend — in das Lager der „Gesunden" verweist.

Kaufmann (5) geht in der Trennung nicht so weit. Er präzisiert den Begriff „nervöse Herzkranke" als selbständige Gruppe: als Kranke ohne organischen Befund mit veränderter „Erregbarkeit der Zentren der extrakardialen Herznerven" und räumt ihnen den Platz insofern bei den Kranken ein, als sie zum Großteil abnorme Pulszahlen aufweisen. Ja, unter denen, welche die kritische Pulszahl von 170 (Wenckebach) überschritten, fanden sich mehr Neurosen als organisch Kranke. Da nun die Pulsverhältnisse eine strenge Scheidung nicht ermöglichen, empfiehlt er folgende Symptome als ziemlich charakteristisch der subjektiven (!) Beobachtung:

Besonders ausgiebige Atmung, auffallend keuchend,
Blässe der Gesichtsfarbe, keine Zyanose, kein Nasenflügelatmen,
Puls klein, Arterie weniger gefüllt, Spannung nie schlecht usw.,

während die organisch Kranken objektive Dyspnoe im Sinne von Atemzügen unregelmäßiger Tiefe, Zyanose und Kälte der Haut haben sollen.

Spohr und Lampert (7) geben an, daß beinahe 33% der Herzneurosen mit verzögerter Pulsberuhigung reagieren, „und zwar tritt letztere bei einigen Fällen sogar innerhalb fünf Minuten nicht ein". — 74 der Kranken aus den anderen klinischen Gruppen, d. h. also 34% der übrigen (216) Kranken, reagieren genau so; auch hier also ist eine Trennung höchstens auf dem Wege über die subjektive Beurteilung der Atmung, des Allgemeinzustandes und des Gesichts möglich.

Der Begriff „veränderte Erregbarkeit" (Kaufmann) brachte uns darauf, daß eine Trennung auf folgende Weise möglich sein könnte:

A. Bei denjenigen Vasoneurotikern, welche bei der direkten Herzfunktionsprüfung mit normaler Kurve abschneiden, könnte man durch Alteration des Kreislaufs irgendwelcher Art die unbestimmte Übererregbarkeit provozieren — und also durch modifizierte Nachproben bei gleicher Arbeitsleistung Ausschläge gewinnen, die etwa den Charakter des Abnormen trügen, jedenfalls aber auffallende Unterschiede erkennen ließen ... gegenüber den organisch Kranken bei gleicher Modifikation.

B. Bei denjenigen Vasoneurotikern, welche bei der direkten Herzfunktionsprüfung mit abnormer Kurve reagieren, könnte man die neurotische Komponente ihrer Erkrankung (selbst wenn außerdem eine Kreislaufschädigung organischer Art parallel geht) daran erkennen, daß sie auf die Modifikation mit denselben „auffallenden Unterschieden" gegenüber den organisch Kranken bei gleicher Modifikation reagierten.

C. Bei den organisch Kranken, welche mit abnormer Kurve bei der direkten Herzfunktionsprüfung reagieren,

könnte man durch die Modifikationsmittel eine momentane Normalisierung der Kurve gewinnen, welche dann vielleicht zum Unterschied — bei den Vasoneurotikern mit abnormer Kurve bei der direkten Herzfunktionsprüfung — unter gleicher Modifikation ausbliebe. —

Es ist klar, bezüglich Fall A und B —, daß uns zu dem Urteil die Voruntersuchungen fehlen, ob dann die bei Vasoneurosen hervorgerufenen Modifikationskurven — selbst wenn sie die Form der für die direkte Herzfunktionsprüfung abnormen Kurventypen annehmen — tatsächlich auch als abnorm zu gelten haben. Es war uns nicht daran gelegen, Vasoneurosen von Gesunden zu trennen, sondern von organisch Kranken. Deshalb haben wir auf vergleichende Untersuchung Gesunder auch verzichtet.

Wir hatten auch — bezüglich Fall C — auf genauere Vorstellungen über das, was wir etwa bezüglich einer Kurvenbesserung innerhalb der abnormen Kurventypen zu erwarten hätten, verzichten müssen. Es ist ja überhaupt die Genese der abnormen Kurven bei unmodifizierter Herzfunktionsprüfung und über den jeweiligen Grad ihrer pathologischen Dignität nichts Genaueres bekannt. (Praktisch also: ob z. B. die Kurve von Typ B^{III} derselben Verminderung der Leistungsbreite entspricht wie eine solche vielleicht von Typ B^{V} oder nicht.) Deshalb konnten also nur die Fälle beurteilt werden, in denen eine der beiden Komponenten, d. h. entweder Puls oder Blutdruck, zu normaler Reaktion kamen.

Als Modifikationsmittel verwandten wir:

1. Sauerstoff
   zur Beruhigung der echten Dyspnoe, d. h. soweit sie durch respiratorische Insuffizienz und arteriellen O_2-Defizit bedingt wäre; indirekt dadurch Kreislaufentlastung.
2. Amylnitrit (3 Tropfen eingeatmet)
   zur Erweiterung der Kranzgefäße und besseren Durchblutung des geschädigten Myokards.

3. Atropin (1 mg subkutan)
zur Milderung der Vagusreizbarkeit, besonders bezüglich der Blutdruckunterschreitung. Pulsunterschreitung kam mit Ausnahme von Fällen mit Irregularität niemals vor.

Die Bedingungen der Modifikation wurden erst nach der Belastung verwandt, im Stadium der Erholung, was Amylnitrit und O_2 angeht. Dagegen wurde Atropin vorher zur Erlangung der Ausgangswerte gespritzt, mit der Untersuchung 30 Sek. post inj. begonnen, so daß die Patienten bei der anschließenden Belastung bereits unter Atropinwirkung standen.

Methodik:

1. Wir maßen gleichzeitig Pulszahl und Blutdruck vor und nach Muskelarbeit (wie Schrumpf) und verglichen das Ergebnis, um die Bedeutung der so gewonnenen Kurven zu erfahren, mit dem klinisch gewonnenen Urteil über den Zustand des Kreislaufs — und vor allem mit dem Verhalten der Atmung.
2. Diese Herzfunktionsprüfung, welche im ganzen ziemlich derjenigen von Spohr und Lampert (7) gleicht (Unterschiede siehe unten), führten wir (schonungshalber) an diesem und dem nächsten Tage noch einmal unter den modifizierten Bedingungen durch und verglichen dann die Kurven der modifizierten und direkten Herzfunktionsprüfung.
3. Genauere Angaben der Methodik und Auswertung:
   a) Belastung: Treppensteigen 2×4,5 m Höhe je in etwa 10 Sekunden hinunter und in 20 Sekunden hinauf. Sp. und L. verlangten eine gleichgroße Arbeit bei allen Patienten. Besonders im Hinblick darauf, daß der Patient diese Leistung noch mehrmals wiederholen sollte, haben wir zeitweise weniger verwandt. Bei 4 organisch Kranken ließen wir uns auf 1½ Minuten ein, bei 3 organisch Kranken waren wir mit 1×4,5 m in 1 Minute zufrieden (Gegensatz zu Sp. u. L.)
   b) Ausgangswerte: Wir gingen in der Ermittlung der Ruhewerte, sowohl mit als ohne Modifikation, nicht über 5 Minuten hinaus. Dabei sind in 3 Fällen Fehler unterlaufen, die nachträglich korrigiert werden mußten (Gegensatz zu Sp. u. L.).

c) Atmung: Wir zählten zwar die Atemzüge je Minute, notierten aber immer auch noch den subjektiven Eindruck, ob starke oder geringere Atemnot. Außerdem wurde die Vitalkapizität mit dem Spirometer von Barnes-Franzmayer gemessen und nach deren Tabelle in Prozentwerte des Normalen umgerechnet.

d) Bewertung: Wir ließen (wie Sp. u. L.) in der Bewertung solche — nach Belastung auftretende — Pulszahl- und Blutdruckänderungen, die innerhalb der Grenzen der Meßfehler liegen (4 Pulsschläge in 60 Sek. 10 mm Hg beim Riva-Rocci), ganz unberücksichtigt. Der diastolische Blutdruck wurde notiert, bei der Bewertung aber nicht berücksichtigt, da sich (wie bei Sp. u. L.) keinerlei Gesetzmäßigkeiten erkennen ließen.

e) Kurvengruppen: Mit der Einteilung der erhaltenen Ausschläge hielten wir es im ganzen ziemlich wie Sp. u. L., d. h. wir unterschieden nicht nach absoluten Größen, sondern nach den Kurventypen, wie sie Sp. u. L. gruppieren. Letztere machen zu ihrer Tabelle die Angabe: „Die in der Tabelle 1 nicht aufgeführten Verlaufsweisen kamen bei unseren Untersuchungen nicht vor." — Hier wurde eine besondere Verlaufsweise doch noch abgegrenzt. Während wir auch auf die Gruppierung des Falles, daß der Blutdruck verspätet zu sinken begann und den Ruhewert nicht erreichte — (kam in der direkten Herzfunktionsprüfung überhaupt nicht vor, in der modifizierten nur bei Atropin einmal, wobei dies von dessen blutdrucksteigernder Wirkung schwer zu trennen ist) — ebenfalls verzichteten, schien uns eine Pulsanomalie, der „späte Wiederanstieg" des Pulses, d. h. nach anfänglicher normaler Beruhigung innerhalb 1 Minute und mit eventuell späterer Wiedersenkung ohne Absetzen des Mittels, als wichtig, so daß wir den Gruppen A und B (nach Sp. u. L.) noch eine 3. Gruppe C anfügten. Totale Arhytmie führt bei der Zählung nach 15 Sek. und der Umrechnung auf 1 Min. zu einem ähnlichen Bild — ein Trugschluß mit Anspruch auf andere Wertung. Irregularität wird deshalb zur Orientierung auf Tabelle 2 vermerkt. Bei Pulsdefizit wurde der zentrale Herzpuls gewertet.

f) Klinische Einteilung: Entsprechend dem Zwecke der Arbeit beschränkten wir die Einteilung der Fälle auf die Unterscheidung der zwei Gruppen: Organisch Kranke, Vasoneurosen. Es ist klar, daß hier eine künstliche Trennung vorliegt, bei der in Mischfällen Zwang angetan werden mußte. Wir haben in diesem Sinne eine Patientin mit Mi-Insuffizienz bei vollkommener Kompensation wegen der stark vasoneurotischen Komponente mit zu der letzten Gruppe genommen (Patientin 13). Umgekehrt wurde eine

Patientin mit Myodegeneratio bei mangelhafter Kompensation, Irregularis und Pulsdefizit in die erste Gruppe verwiesen, obwohl bei ihr die psychische Überlagerung offenbar war (Patientin 10).

Einteilung der Puls- und Blutdruckgruppen nach Spohr und Lampert, zum Zwecke dieser Arbeit abgeändert:

Römische Buchstaben bedeuten Puls:

A = Pulsberuhigung innerhalb 1 Minute,

B = Pulsberuhigung erst nach 1 Minute,

C = später Wiederanstieg des Pulses.

Römische Ziffern bedeuten Blutdruck:

Blutdruckmaximum	Senkungsbeginn	Ruhewert in 5 Min.
I = sof. nach Belastung	innerhalb 1 Minute	erreicht
II = sof. nach Belastung	innerhalb 1 Minute	unterschritten
III = sof. nach Belastung	verzögert	erreicht
IV = verspätet	entspr. verzögert	erreicht
V = kein Anstieg	teils mit, teils ohne Senkung	

Tabelle I.

			Direkt		O_2		Amylnitr.		Atropin	
			Or	Va	Or	Va	Or	Va	Or	Va
Or = Organisch Kranke	A	I	1	5	1	4	—	—	1	3
		II	—	—	—	—	—	1	—	—
		III	2	—	2	—	1	—	—	—
Va = Vasoneurotiker		IV	—	—	—	—	—	—	—	—
		V	—	—	—	—	1	—	—	—
	B	I	2	2	2	1	2	—	4	—
		II	1	—	1	—	3	—	—	—
(In der Atropinreihe mußten einige Pat. ausfallen,		III	—	—	—	—	1	—	1	—
		IV	1	—	1	—	—	—	1	—
		V	—	—	—	—	—	—	—	—
da wegen interkurrenter Krankheiten oder anderer Ursachen auf den Abschluß der Prüfungen verzichtet werden mußte.)	C	I	1	1	2	3	—	6	2	3
		II	2	—	2	—	2	1	2	—
		III	1	—	—	—	—	—	—	—
		IV	—	—	—	—	1	—	—	—
		V	1	—	1	—	1	—	—	—
			12	8	12	8	12	8	11	6

Tabelle II.

	Direkt	O_2	Amyln.	Atropin	Atemnot	Vital-Kap.
1. Pichelmeier . .	A^I	A^I	A^V	A^I		
2. Appel	A^{III}	A^{III}	A^{III}	B^{III}	Irreg. stark	66 %
3. Neuwieser . . .	B^I	B^I	B^{II}	B^I	Irreg. stark	63 %
4. Hausner	B^{II}	B^{II}	B^{II}	B^I	stark	73 %
5. Friedrich . . .	C^{II}	C^{II}	C^{II}	C^{II}	Irreg. mäßig	83 %
6. Bauer	C^V	C^V	C^V	C^I	Irreg. stark	60 %
7. Weiß	A^{III}	A^{III}	B^{III}	B^I	sehr stark	35 %
8. Friedelmeier .	C^{III}	C^I	B^{II}	—	Irreg. „ „	36 %
9. Brandl	C^I	C^I	B^I	B^I	Irreg. stark	60 %
10. Fischer	B^I	B^I	B^I	C^I	keine	100 %
11. Schilcher	B^{IV}	B^{IV}	C^{IV}	B^{IV}	stark	60 %
12. Stahl	C^{II}	C^{II}	C^{II}	C^{II}	Irreg. mäßig	60 %
13. Gast	A^I	A^I	C^{II}	—		
14. Frey	A^I	A^I	C^I	A^I		
15. Schweer	A^I	A^I	A^{II}	A^I		
16. Bichler	C^I	C^I	C^I	—		
17. Stangel	A^I	A^I	C^I	A^I		
18. Bachthaler . . .	B^I	B^I	C^I	C^I		
19. Spieß	A^I	C^I	C^I	C^I		
20. Nieß	B^I	C^I	C^I	C^I		

Von Nr. 13 ab handelt es sich um die Patienten der Gruppe: Vasoneurotiker. Da Irregularis in dieser Gruppe nicht vorkam, O_2 niemals zur Verminderung etwaiger Atemnot führte, schließlich die %-Werte der Vital-Kap. ohne Interesse sind, bleiben hier die betreffenden Spalten frei.

Diskussion der Tabellen I und II.

1. Bei der allgemeinen Übersicht der direkten Herzfunktionsprüfung ergibt sich:
   a) in der Gruppe A^I (welche bei Spohr und Lampert als die Gruppe mit „normaler" Reaktion bezeichnet wird) stehen mit einer Ausnahme (organisch Kranker mit schlechter Kompensation) nur Kranke mit kompensierter organischer Kreislaufstörung oder organisch „Gesunde" mit Vasoneurose;
   b) umgekehrt reagieren 2 von 8 Fällen mit Vasoneurose abnorm, also der kleinere Teil, und zwar mit verzögerter Pulsberuhigung — beides wie bei Spohr u. Lampert.

Außerdem 1 Reaktion mit spätem Wiederanstieg des Pulses.

2. O_2 ändert in so seltenen Fällen (3 von 20) die Kurventypen ab, daß es bezüglich der Fragestellung als Modifikationsmittel unbrauchbar ist.

   Immerhin ist interessant, daß O_2 gerade bei nur dem Fall zur Kreislaufentlastung und damit zur Kurvenbesserung führte, wo die Dyspnoe überwiegend extrakardial (nämlich pulmonal) war. Nr. 8: Emphysem Asthma bronchiale mit sek. Asthma kardiale. Vitalkapazität 36 % des Normalen, Atemstoß sehr schlecht.)

3. Amylnitrit und Atropin ändern dagegen die Kurven der organisch Kranken beide in der Hälfte der Fälle ab, bei den Vasoneurosen ebenfalls in so starkem Maße, daß hier eine eingehendere Auswertung der Ergebnisse nötig wurde.

In folgendem wird an die drei Fragestellungen (A, B u. C) angeknüpft, welche aufgestellt wurden, und die Methode der O_2-Modifikation unberücksichtigt gelassen.

A. Die 5 Vasoneurotiker, welche bei der direkten Herzfunktionsprüfung normal abschneiden, erfahren in den Kurventypen folgende Änderungen:

   1. durch Amylnitrit:
      2 Pat. Blutdruckunterschreitung . . . (Nr. 13, 15),
      4 Pat. später Wiederanstieg des Pulses (Nr. 13, 14, 17, 19),
      0 Pat. ohne Änderung;
   2. durch Atropin:
      1 Pat. später Wiederanstieg des Pulses (Nr. 19),
      3 Pat. ohne Änderung . . . . . (Nr. 14, 15, 17),
      1 Pat. nicht untersucht . . . . . (Nr. 13).

B. Die 3 Vasoneurotiker, welche bei der direkten Herzfunktionsprüfung abnorm abschneiden, erfahren in den Kurventypen folgende Änderungen:

   1. durch Amylnitrit:
      2 Pat. später Wiederanstieg des Pulses (Nr. 18, 20),
      1 Pat. ohne Änderung . . . . . (Nr. 16);

2. durch Atropin:

2 Pat. später Wiederanstieg des Pulses (Nr. 18, 20),
1 Pat. nicht untersucht . . . . . (Nr. 16).

C. Bei den 11 organisch Kranken, welche bei der direkten Herzfunktionsprüfung abnorm abschneiden, erfahren folgende die Normalisierung einer Komponente (vollkommene Normalisierung wurde nicht beobachtet:

1. durch Amylnitrit:

0 Pat.
4 Pat. bekamen eine andere abnorme Kurve ohne Normalisierung einer Komponente.

2. durch Atropin:

3 Pat. normaler Blutdruckabfall . . . (Nr. 4, 6, 7),
3 Pat. bekamen eine andere abnorme Kurve ohne Normalisierung einer Komponente.

Die Änderungen der Kurventypen, welche bei einigen der 11 organisch Kranken (mit abnormen Kurven in der direkten Herzfunktionsprüfung) durch Modifikation eintraten, bestanden verstreut in:

1. mangelndem Blutdruckanstieg (Amylnitrit),
2. verzögerter Pulsberuhigung (Atropin und Amylnitrit),
3. Blutdruckunterschreitung (Amylnitrit),
4. spätem Wiederanstieg des Pulses (Atropin).

Mit Ausnahme der letzten Erscheinung, die gerade bei Vasoneurotikern eine so große Rolle in der Änderung der Kurven durch Modifikation spielt, sind alle übrigen Ausschläge so zwiefach auf Vasoneurotiker und organisch Kranke verteilt, außerdem so selten bezüglich der einzelnen Art vorkommend, daß sie als uncharakteristisch und bezüglich der Fragestellung als unbrauchbar bezeichnet werden müssen.

Ein organisch Kranker, eben der, welcher bei der direkten Herzfunktionsprüfung trotz schlechter Kompensierung normal abschnitt, erfuhr durch Amylnitrit eine abnorme Kurve, insofern dabei nach Belastung der Blutdruck nur mangelhaft anstieg — eine Reaktion, deren er schon vorher bei Berücksichtigung eines Anstieges um nur 10 mm Hg nach Belastung verdächtig war, welche aber wegen der Fehlergrenze als nicht eingetreten angenommen worden war (Nr. 1).

So bleiben als verwendbare unterschiedliche Reaktionen:

1. Der späte Wiederanstieg des Pulses,
   der bei den organisch Kranken nur da in den modifizierten Herzfunktionsprüfungen vorkam, wo er entweder bereits in der direkten Herzfunktionsprüfung vorhanden und dann immer nur ein Trugschluß bei bestehender Irregularität war (Nr. 5, 6, 12), oder aber, wo er im Sinne einer deutlichen vasoneurotischen Komponente zu deuten war (Nr. 10), der sonst nur und sehr häufig bei Vasoneurotikern auftrat. (Der späte Wiederanstieg des Pulses bei einem organisch Kranken, der einen unüberwindlichen Horror gegen Amylnitrit empfand, außerdem der Aggravation verdächtig war, kann nicht verwertet werden [Nr. 11].)
2. Die normalisierende Wirkung des Atropins,
   die sich ausschließlich auf die Komponente Blutdruck beschränkte und also auf die Pulsanomalien der Vasoneurotiker ohne Einfluß blieb (Nr. 4, 6, 7).

Kritik:

Die Reaktion des späten Wiederanstiegs des Pulses könnte bei den Versuchen mit Amylnitrit als reine Wirkung nur dieses Mittels gedeutet werden.

a) Die Reaktion des späten Wiederanstiegs trat auch unter den nicht durch Amylnitrit modifizierten Bedingungen auf:
   1. in der direkten Herzfunktionsprüfung (Nr. 16),
   2. in der O_2-Reihe (Nr. 19, 20, 16),
   3. in der Atropinreihe (Nr. 18, 19, 20).

b) Die Pulsbeschleunigung durch das Mittel in Ruhe wurde immer festgelegt und — sofern sie vorhanden war (Nr. 13, 17, 19 und 18, 20) — dann die gefundene Zahl als Ausgangswert benutzt. Der Ausgangswert wurde dann auch in 5 Fällen (Nr. 13, 14, 17, 19 und 18) nach 5—8 Minuten wieder erreicht ohne Absetzen des Mittels.

c) In dem Fall allerdings, wo erst das Absetzen des Mittels zur endlichen Beruhigung führte (Nr. 20), ist die Bewertung zweifelhaft. Hier gerade trat die Erscheinung auch in den zwei übrigen Modifikationen auf.

d) Der Zusammenhang des besonders häufigen Auftretens der Erscheinung gerade beim Amylnitrit mit dessen Aufnahme durch die Atmung einerseits — und der bei Neurotikern häufigen Hyperventilation ist nicht zu leugnen. Wir übten in einigen Fällen durch Zusprache einen gewissen beruhigenden Einfluß auf die unnötige Hyperventilation aus, ohne daß die Erscheinung dabei aufgehoben wurde.

e) Außerdem trübt allerdings die Tatsache, daß es sich bei den Vasoneurotikern nur um jüngere, bei den organisch Kranken überwiegend

um ältere Erwachsene handelte, sehr die Beurteilung, inwieweit etwa damit das häufige Auftreten der Erscheinung — „später Wiederanstieg" des Pulses — gerade in der Amylnitritreihe gedeutet werden muß ... im Sinne der leichteren Erregbarkeit durch dieses Mittel bei Jugendlichen (Cryshny [10]).

Die Erscheinung „Später Wiederanstieg" des Pulses weist also gerade in der Amylnitritreihe, wo sie in der zur Verwertbarkeit nötigen Häufigkeit auftritt, die meisten Schwierigkeiten hinsichtlich der Beurteilung auf.

Es folgen noch kurze Angaben über die Wirkung des O_2 auf die Atmung, wenngleich dieser Einfluß hinsichtlich der Fragestellungen ohne Verwertbarkeit ist:

1. Eine Erleichterung der Atmung irgendwelcher Art trat nur bei organisch Kranken auf, nicht bei Vasoneurotikern, mit einer Ausnahme (?).
2. Versteht man unter gemessener Erleichterung eine solche mit Abfall der Atemfrequenz, unter geschätzter eine solche mit Abflachung der Atemtiefe, jedenfalls aber ohne Frequenzabfall (begleitet von den entsprechenden Angaben der Patienten), so verteilten sich diese zwei Arten folgendermaßen:

	Organisch Kranke	Vasoneurotiker
gemessen	4	1
geschätzt	4	0

a) Bei den 4 organisch Kranken mit gemessener Atemerleichterung handelt es sich durchweg um Patienten mit mindestens 60 % der normalen Vitalkapazität; demnach um Patienten, die durch Vertiefung der Atmung so weit auszugleichen vermögen, daß sie unter O_2 die Frequenz durften abfallen lassen (Nr. 3, 4, 6, 11).

b) Bei 3 von diesen (siehe a) war die Atemerleichterung in Ruhe schon schon von Pulsabfall begleitet. Dieser niedrigere Wert wurde dann auch nach Belastung als zu erreichender Ausgangswert verlangt (Nr. 4, 6, 11).

c) Die gemessene Erleichterung der Atmung bei dem Vasoneurotiker ist zweifelhaft, da er fast die volle Norm der Vitalkapazität besaß und eine gewisse Unterdrückung der Hyperventilation mit einigem Willen bei vielen Vasoneurotikern möglich ist (Nr. 15).

d) Bei den 4 organisch Kranken mit nur geschätzter Atemerleichterung handelt es sich um Patienten, die entweder eine so niedrige Vitalkapazität besitzen, daß sie auch noch unter den vergünstigten Bedingungen des O_2 mit Volldampf zu arbeiten hatten: Frequenzabfall deshalb unmöglich (Nr. 7, 8), bei beiden war auch dann die Erleichterung von einem Pulsabfall in Ruhe begleitet, Bewertung siehe b); oder aber gewohnt waren, eher die Atemtiefe bei normaler Vitalkapazität abflachen zu lassen, als die Frequenz zu senken. Bei diesen beiden fehlte ein Pulsabfall als Ausdruck der Atemerleichterung in Ruhe und bei Belastung (Nr. 2 und 5).

Zusammenfassung.

Es wird ausgegangen von der Methode der einfachen Herzfunktionsprüfung nach Spohr und Lampert, welche auf der Beobachtung der Veränderungen von Puls, Blutdruck und Atmung nach Treppensteigen beruht.

Es wird festgestellt, daß nach dieser Methode eine Scheidung zwischen organisch Kranken und Vasoneurosen nicht möglich ist, es sei denn nur innerhalb des Teiles der Herzfunktionsprüfung, bei dem nach mit einfachen Mitteln nicht meßbaren Komponenten geurteilt werden muß.

Es wird versucht, diese Scheidung zu ermöglichen dadurch, daß die Herzfunktionsprüfung nach einer Methode, welche der von Spohr und Lampert ähnlich ist, unter veränderten Bedingungen von Modifikationsmitteln an denselben Patienten durchgeführt wird und die Ergebnisse der modifizierten Methoden mit denen der direkten verglichen werden.

Als Modifikationsmittel werden O_2, Amylnitrit und Atropin verwandt. Es ließen sich innerhalb des Teiles der Herzfunktionsprüfung, bei dem nach mit einfachen Mitteln meßbaren Faktoren geurteilt wird — d. h. innerhalb der Puls-Blutdruck-Kurven —, keine typischen Unterschiede der Ausschläge finden, die eine Trennung zwischen Vasoneurotikern und organisch Kranken erlaubten.

Zum Schlusse dieser Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. Schittenhelm für die freundliche Überlassung der Arbeit sowie Herrn Professor Dr. Tiemann für die Unterstützung, welche er mir bei den Versuchen und der Bearbeitung des Themas gab.

Literaturverzeichnis.

1. H. Bohnenkamp: i. Lehrbuch d. spez. Path. Phys. von Heilmeyer usw., Jena 1935, S. 108—111.
2. Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, Berlin 1925, S. 175.
3. O. Rosenbach: Die Krankheiten des Herzens, 1897.
4. Stähelin: Über Funktionsprüfungen des Herzens, Korr.-Bl. Schweizer AE. 1911, 4. Jg.
5. R. Kaufmann und Krocal: Über Laufen und Stiegenlaufen als Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens, Med. Klin. 1916, Nr. 24.
6. Magnus-Alsleben: i. Funktionsprüfung innerer Organe, 2. Aufl., Berlin 1927; zitiert nach Spohr und Lampert.
7. Spohr und Lampert: Kritisches zur Herzfunktionsprüfung, Münch. Med. Wschr. 1930, Nr. 11.
8. R. Schoen: i. Lehrbuch d. spez. Path. Phys., Jena 1935, S. 103.
9. Gräupner: Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels usw. Dtsch. Med. Wschr. 1906, Nr. 26.
10. A. R. Cyshny: i. Handb. d. experiment. Pharmakologie von Heffter, S. 845.

Lebenslauf.

Am 14. Oktober 1913 wurde ich als Sohn des Architekten B. D. A. Joachim Erdmann und seiner Ehefrau Gertrud geb. Birnbaum zu Straßburg im Elsaß geboren. Nachdem wir im Kriege Straßburg verlassen mußten, kam ich Ostern 1923 nach 3 Jahren Vorschule auf das Ludwig-Georgs-Gymnasium in Darmstadt. Ostern 1932 erhielt ich dort das Reifezeugnis. Im Sommerhalbjahr 1932 begann ich mein Medizinstudium in München, wo ich im Sommer 1934 die medizinische Vorprüfung bestand. Nachdem ich im Sommersemester 1935 in Frankfurt und im Wintersemester 1935/36 in Heidelberg studiert hatte, kehrte ich darauf an die Münchner Universität zurück. Hier erhielt ich im Sommersemester 1936 das Thema der vorliegenden Arbeit und machte meine Versuche als Famulus während des Semesters. Im Sommerhalbjahr 1938 legte ich die Medizinische Prüfung in München ab.

München, im Juni 1938.

Hellmut Erdmann.